Klinischer Beitrag zur Actinomycose des Menschen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Margarete Moormann,
approb. Ärztin.

München 1911.
K. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Klinischer Beitrag zur Actinomycose des Menschen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

ACAD. LMED. BAT. BIBL.

vorgelegt von

Margarete Moormann,
approb. Ärztin.

München 1911.
K. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Professor Dr. von Bauer.

Meinen Geschwistern.

Schon 1845 waren von Langenbeck in einem Fall von prävertebraler Phlegmone strahlige Gebilde im Eiter entdeckt worden, deren Abbildung und Beschreibung keinen Zweifel aufkommen lassen an der Identität derselben mit den Pilzen, die 1876 von Bollinger im Abszesseiter einer Kiefergeschwulst gefunden und als Erreger einer bis dahin unter dem Namen Kiefersarkom, Holzzunge etc. bekannten Affektion beim Rinde festgestellt wurden. Auch Lebert in Frankreich veröffentlichte 1857 ein neues Krankheitsbild beim Menschen und beschrieb genau mit Abbildung den in den Abszessen gefundenen Eiter, der enthielt: Une quantité très considérable de petits corps sphériques d'un janne légèrement verdâtre, du volum d'une tête d'épingle. Diese Funde gerieten aber wieder in Vergessenheit, bis 1878 Israel dieselbe Beobachtung machte in den Eiterherden zweier Patienten, die unter pyämischen Erscheinungen zu Grunde gingen. Es bleibt aber das Verdienst Ponfiks, bald danach auf dem Chirurgen-Kongresse in Berlin in seinem Vortrage: „Über eine eigentümliche Form von prävertebraler Phlegmone“ darauf hingewiesen zu haben, dass es sich sowohl in dem von ihm demonstrierten Falle, als auch in dem von Langenbeck beobachteten, und in den von Israel veröffentlichten Fällen um denselben Krankheitserreger handle, der von Bollinger beim Rinde entdeckt und nach dem Vorschlage von Harz wegen des strahligen Baues der Drüsen **Actinomyces oder Strahlenpilz** genannt worden war. In rascher Reihenfolge erschienen nun zahlreiche Publikationen und zeigten, dass die Infektion mit Actinomyces

durchaus keine Seltenheit ist, wie man anfangs angenommen hatte, und dass die Krankheitsfälle eben früher unter falscher Diagnose behandelt worden sind. 1886 waren von Moosbrugger bereits 89 Fälle von Actinomycose zusammengestellt worden und 1892, als Illich sein umfangreiches Werk über Strahlenpilzerkrankungen schrieb, war die Zahl bereits auf 421 Fälle gestiegen.

Die Erweiterungen, die unsere Kenntnisse über die Actinomycose seit den ersten Veröffentlichungen erfahren haben, verdanken wir hauptsächlich den Untersuchungen von Israel, Ponfik und Boström, die sich bei den beiden ersten Forschern namentlich auf die klinischen Erscheinungen der Actinomycose, bei dem letzteren auf die biologischen Eigenschaften des Pilzes erstreckten.

Israel teilt die Actinomycose nach der Lokalisation der Erkrankung in drei Gruppen ein: 1. Actinomycose des Gesichtes und Halses, 2. des Brustraums, 3. des Bauchraums. Von anderer Seite wurde dann noch auf die Hautactinomycose aufmerksam gemacht. Da es sich in dem nachher näher beschriebenen Fall um eine zu den beiden ersten Gruppen gehörige Erkrankung handelt, möge es mir gestattet sein, in Kürze das Wichtigste über diese Krankheitsformen vorauszuschicken.

Die Art und Weise der Infektion ist noch vielfach Sache von Vermutungen. Dass der Pilz sich hauptsächlich in den Getreidegrannen, besonders den Gerstegrannen, findet, ist nach den Untersuchungen Boströms sicher erwiesen; desgleichen ist durch mehrfache Funde von Getreidegrannen in actinomycotischen Herden festgestellt, dass die Infektion häufig durch diese erfolgt. Einige Autoren machen auch den Genuss von Fleisch actinomycotischer Tiere für die Entstehung der Krankheit verantwortlich; Bollinger führte die Infektion in einem Falle auf den Genuss von Milch zurück, konnte jedoch keinen sicheren Beweis dafür erbringen.

Als Eingangspforte kommen für die Gesichts- und Halsactinomycose hauptsächlich kariöse Zähne in Betracht, wie durch manche Fälle, in denen die Erkrankung von einem kariösen Zahn, der Drusen enthielt, ausgegangen war, erwiesen ist. Auch in den Tonsillen hat man verschiedentlich Actinomyces nachgewiesen, während in vielen anderen Fällen sowohl Zähne als Tonsillen intakt gefunden wurden.

Als Infektionsmodus bei der Lungenactinomycose nahm Israel an, dass die Pilze durch Aspiration von der Mundhöhle her oder durch Inhalation der Aussenluft in die Bronchien und von dort in das Lungengewebe gelangen. Auch vom Ösophagus aus kann der Strahlenpilz in die Lunge eindringen. So berichtet Soltmann über einen Fall, in dem ein Knabe eine Gerstenähre verschluckt hatte, die sich später in einem von der Lunge ausgehenden Abszess teilweise wieder fand. In zahlreichen Fällen ist aber die Ätiologie ganz unklar, und selbst die genauesten Untersuchungen ergeben keinen Anhalt für den Weg, den der Pilz bei seinem Eintritt genommen hat. Ist der Actinomyces in das Gewebe eingedrungen, so erfolgt seine Ausbreitung gewöhnlich durch direktes Übergreifen des Prozesses auf das Nachbargewebe. Der Pilz schreitet von einem Gewebe auf das andere fort, ohne etwas zu verschonen. Während die andern infektiösen Entzündungen sich gewöhnlich in den Spalträumen der Muskeln ausbreiten und die Fascien nicht überschreiten, gibt es für den Actinomyces diese Beschränkung nicht. Überall dringt er ein; kein Gewebe ist imstande, seinem Vordringen Einhalt zu tun; selbst im Knochengewebe kommt es durch ihn zu den weitgehendsten Zerstörungen. Nur die parenchymatösen Gewebe scheinen dem Pilze einen weniger günstigen Nährboden zu bieten und seine Ausbreitung ein wenig zu hemmen, was namentlich bei der Lungenactinomycose zum Ausdruck kommt, wo die Lungenherde meistens auf-

fallend klein sind im Gegensatz zu den furchtbaren Verwüstungen, die der Pilz im Nachbargewebe angerichtet hat.

Einen anderen Modus für das Fortschreiten des Prozesses bildet die Metastasenbildung auf dem Wege der Blutbahn, wie durch verschiedene Beobachtungen festgestellt ist. So fand Ponfik in einem Falle bei Metastasen im Herzen, im Gehirn und in der Milz einen eitrigen Thrombus mit Actinomycesdrusen in der linken Vena jugularis, die von einem grossen actinomycotischen Abszess umgeben war. Israel berichtet über eine Patientin, die unter den Erscheinungen einer Pyämie zu Grunde ging und bei der sich actinomycotische Abszesse in der Leber, Niere, am linken Unterschenkel und in der Gegend des Tuber ischii fanden, die sich nicht anders als durch Metastasenbildung auf dem Blutwege erklären lassen.

Über die Beteiligung der Lymphgefässe am Transport des Actinomyces waren die Ansichten lange Zeit hindurch geteilt. Die meisten Autoren neigen der Ansicht zu, dass die Lymphgefässe hierbei keine Rolle spielen; Partsch glaubt, dass die Drusen zu gross für die engen Lumina der Lymphgefässe seien. Wenngleich letztere Ansicht nicht richtig zu sein scheint, da das Lumen eines Lymphgefässes doch gewiss weit genug ist, um einzelnen Fäden oder Kolben den Durchtritt zu gestatten und dadurch die Ausbreitung zu ermöglichen, so ist doch die Tatsache auffallend, dass man lange Jahre hindurch selbst in solchen Fällen, in denen eine sehr ausgedehnte Actinomycose bestand, niemals geschwollene Lymphdrüsen gefunden hat; es sei denn, dass sie die Folge einer anderen gleichzeitigen Erkrankung waren. Allerdings hat Moosbrugger in zwei Fällen von Lungenactinomycose in den Bronchialdrüsen Pilze nachgewiesen; doch liessen sich diese sehr leicht durch direktes Übergreifen des Pilzes von der Nachbarschaft her erklären. Erst in den letzten Jahren

veröffentlichte Zehbe einen Befund, nach dem es scheint, dass die Ausbreitung auch auf dem Lymphwege erfolgen kann. Er beschreibt die erkrankten Lymphdrüsen folgendermassen: „Die Drüsenkapsel ist frei von kleinzelliger Infiltration; sie ist verdickt und besteht aus einer Masse dicker, kernarmer Bindegewebszüge, von denen zahlreiche Stränge in das Drüsenparenchym ausstrahlen. Dies ist stark verändert; von Keimzentren ist so gut wie nichts mehr zu sehen. An ihrer Stelle finden sich abszessartige Herde, in deren Mitte zahlreiche, mit schönen Kolben versehene Drusen liegen.“ Da die Kapsel an der Erkrankung nicht mitbeteiligt ist, muss man in diesem Falle wohl eine Erkrankung per continuitatem ausschliessen und eine metastatische auf dem Lymphwege annehmen.

Bei der Gesichts- und Halsactinomycose ist der Verlauf ein anderer, je nachdem die Erkrankung von der Mandibula und ihren Zähnen oder vom Oberkiefer ausgegangen ist. Erstere Form ist die weitaus häufigste, vielleicht weil die Zahncaries öfter im Unterkiefer als Oberkiefer auftritt. Nur ein Fall ist bekannt, in dem die Erkrankung im Knochen selbst begonnen hat; gewöhnlich nimmt sie von den Alveolen ihren Ausgang. Von dort breitet sich der Prozess meistens in der Gegend des Unterkieferwinkels aus; zuweilen zieht er auch am aufsteigenden Mandibularast hinauf. Es bildet sich eine ziemlich derbe Geschwulst, die in der Regel anfangs keine Schmerzen verursacht. Später kommt es dann einerseits zur Erweichung und Fistelbildung, während anderseits eine Schrumpfung stattfindet, bei der das Granulationsgewebe durch Bindegewebe ersetzt wird. Kommt es weder zur Spontanheilung noch zur Heilung durch ärztliche Eingriffe, so kann es zu Senkungsabszessen entlang der Wirbelsäule führen, woraus dann schliesslich das Krankheitsbild einer prävertebralen Phlegmone mit Durchbruch und Fistelbildung in der

Rückenmuskulatur entsteht. In denjenigen Fällen, in denen der Prozess sich am aufsteigenden Mandibularast ausbreitet, kommt es häufig zur Kiefersperre durch Beteiligung der Kaumuskelansätze am Unterkiefer.

Bei der Erkrankung vom Oberkiefer aus ergreift der Prozess die seitlichen Weichteile des Gesichts und gelangt erst an die Oberfläche, nachdem er grosse Zerstörungen in der Kaumuskulatur angerichtet hat. Schlimmer als dieser Umstand ist aber wegen der topographischen Verhältnisse die grosse Gefahr des Übergreifens des Prozesses auf die Schädelbasis und von dort auf das Gehirn selbst.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die Prognose bei der Unterkieferactinomycose im allgemeinen günstiger zu stellen ist als bei der des Oberkiefers, obwohl auch bei letzterer der Verlauf gewöhnlich kein ungünstiger ist. Unter den von Illich zusammengestellten 218 Fällen von Kopf- und Halsactinomycose finden sich nur 13, die letal endigten, und von diesen war nur in zwei Fällen die Infektion vom Unterkiefer ausgegangen.

Bei der Lungenactinomycose unterscheiden wir zwei Formen, doch ist von der ersten mit Lokalisation der Erkrankung auf der Bronchialschleimhaut nur ein einziger Fall bekannt geworden, der von Canali bei einem 15jährigen Mädchen beobachtet worden war. Grösseres Interesse bietet dagegen die zweite Form, die Actinomycose des Lungenparenchyms. Diese verläuft nach Israel in drei Stadien.

Im ersten, dem sogenannten Latenzstadium, entstehen durch Aspiration des Actinomyces peribronchitische und pneumonische Herde, die alsbald unter nekrotischem Zerfall grössere und kleinere Hohlräume bilden, die mit Eitermassen und Resten von Granulationsgeweben erfüllt sind. In ihrer Umgebung findet durch eine reaktive Entzündung eine lebhafte Bindegewebswucherung statt; die Alveolen gehen durch Infiltration und Verdickung der Septa zu Grunde und an Stelle

des normalen Lungenparenchyms tritt ein schwieliges Gewebe, das zahlreiche elastische Fasern enthält. Leichtes Hüsteln und geringer Auswurf des Patienten verrät dem Beobachter, dass in der Lunge pathalogische Veränderungen vor sich gehen, doch ist der Untersuchungsbefund ein so wenig charakteristischer, dass in diesem Stadium kaum jemals die richtige Diagnose gestellt werden kann, es sei denn durch einen zufälligen Fund von Drusen im Sputum. Der physikalische Befund gleicht ganz dem der Lungentuberkulose; nur sind bei letzterer gewöhnlich die Lungenspitzen zuerst erkrankt, während nach Israel von der actinomycotischen Infektion zuerst die Unterlappen ergriffen werden. Diese Ansicht hat sich aber als eine irrige erwiesen und schon Illich berichtet über mehrere Fälle, in denen die Erkrankung auf einen oder beide Oberlappen beschränkt war. Diese Tatsache wird auch von anderen Autoren bestätigt, wenngleich zugegeben werden muss, dass weitaus die meisten Strahlenpilzerkrankungen ihren Primärsitz in den Unterlappen haben. Ferner wurde von Israel als diagnostisch wertvolles Unterscheidungsmerkmal zwischen Lungentuberkulose und Actinomycose das Fehlen grösserer Lungenblutungen bei letzterer angegeben. Zwar ist auch dies im allgemeinen richtig; doch sind mehrere Fälle in der Literatur bekannt, die mit schweren Blutungen einhergingen. So berichtet Rieke über einen Matrosen, der an schwerer Haemoptoe zu Grunde ging und wo auf dem Sektionstisch erst die richtige Diagnose gestellt werden konnte.

Im zweiten Stadium hat durch kontinuierliches Fortschreiten des Prozesses die Erkrankung die Lungenoberfläche erreicht und wandert nun auf die benachbarten serösen Häute über, wobei es zu exsudativen und adhäsiven Prozessen kommt. Durch gleichzeitigen Zerfall von Lungengewebe und Wucherung von Bindegewebe kommt es zur Lungenschrumpfung und dadurch zur Einziehung der Thoraxwand, so dass das sogen.

Rétrécissement de la poitrine entsteht. Die Patienten klagen jetzt über stärkeren Hustenreiz und stechende Schmerzen im Rücken oder auf der Brust. Dabei besteht meistens mässig hohes Fieber, während einige Fälle auch nahezu fieberlos verlaufen. Oft kann in diesem Stadium schon die richtige Diagnose gestellt werden; jedenfalls muss das Bestehen eines Rétrécissement de la poitrine, ohne dass Patient früher an einer Pleuritis gelitten hat, den Verdacht einer Actinomycose erregen; und eine Probepunktion wird dann häufig im Eiter die charakteristischen gelben Körnchen ergeben. Während durch ein positives Resultat die Diagnose sicher gestellt ist, schliesst der negative Ausfall der Punktion noch keineswegs das Vorhandensein einer Actinomycose aus, wie mehrfache Erfahrungen bestätigen. Illich weist darauf hin, dass sich zuweilen statt der Einziehung eine Vorwölbung des Thorax findet.

Das dritte Stadium ist charakterisiert durch Durchbruch nach aussen und Fistelbildung, durch Weiterwandern des Prozesses im Bindegewebe und durch Übergreifen auf die Nachbarorgane sowie durch Metastasenbildung. Es tritt amyloide Entartung der Bauchorgane ein; und der Patient geht schliesslich unter immer mehr zunehmender Kachexie zu Grunde. Die Abmagerung erreicht dabei einen so hohen Grad, wie man ihn fast nie bei einer anderen Krankheit antrifft.

Was die Prognose der Lungenactinomycose betrifft, so ist sie im Gegensatz zur Gesichts- und Halsactinomycose als fast absolut ungünstig zu stellen. Zwar ist die Dauer der Erkrankung sehr verschieden; es gibt Fälle, die ganz akut unter dem Bilde einer Miliartuberkulose verlaufen und in wenigen Wochen zum Tode führen, während in den subakuten Fällen die Erkrankung viele Monate dauert. In den chronischen Fällen kann sich der Prozess über mehrere Jahre hinziehen; man hat sogar Krankheitsfälle von mehr als zehn-

jähriger Dauer beobachtet. Stets aber war der schliessliche Ausgang ein letaler. Nur vier Fälle sind bis jetzt bekannt geworden, die nicht zum Tode führten. Schlange berichtet über zwei, Karewski und Jakowski über je einen Fall, bei denen durch Operation resp. durch Operation und Jodkalium eine Heilung erzielt worden war.

Im Anschlusse hieran möchte ich über einen Fall von Actinoymcose berichten, den ich vor kurzem zu beobachten Gelegenheit hatte, da der Krankheitsverlauf mehrere Besonderheiten bietet.

Es handelt sich um eine 42jährige Patientin, die im April 1910 an einer Schwellung in der linken Unterkiefergegend erkrankt war. Da die Schmerzen immer heftiger wurden und alle angewandten Mittel nichts nutzten, begab sie sich nach drei Wochen zu Dr. Luxenburger, dessen Liebenswürdigkeit ich folgenden Bericht verdanke.

Patientin klagte über heftige Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, die angeblich seit drei Wochen bestanden, über abendliches Fieber und darüber, dass sie den Mund seit acht Tagen nicht öffnen könne.

Status praesens: Anämisch aussehende Frau in mässigem Ernährungszustande. Die linke Gesichtshälfte ist in den unteren Partien erheblich geschwollen, entsprechend dem linken horizontalen Unterkieferast. Auffällig ist eine talergrosse, blaurot verfärbte, fluktuierende Schwellung, die erheblich druckempfindlich ist. Ringsumher ist die Haut von einem prallen Ödem durchsetzt. Die ganze Schwellung lässt sich nicht verschieben, sondern scheint mit dem Unterkieferknochen verwachsen zu sein. Die Patientin ist nicht imstande, den Mund weiter als $1^1/_2$—2 cm weit zu öffnen; dabei klagt sie über Schmerzen in der Parotisgegend. Puls ist

beschleunigt, Temperatur beträgt 38°. Es besteht Appetitlosigkeit.

Operation 7. V. In Chloroformnarkose gelingt es den Mund weiter zu öffnen; neben dem zweiten und dritten kariösen Molarzahn dringt etwas Eiter aus dem Schleimhautrand. Aus den Alveolen entleert sich gelblicher, seröser Eiter. Die äussere Schwellung wird durch eine 6 cm grosse, schräg von hinten oben nach vorne unten verlaufende Inzision geöffnet, die schlaffen Granulationen werden ausgekrazt. In der Bucht einer nussgrossen, unregelmässig gestalteten Höhlung, die dem Unterhautzellgewebe angehört, und sich nicht weiter in die Tiefe zu erstrecken scheint, finden sich nekrotische Massen, aber keine Drüsenreste. Auch sonst bemerkt man in der Nachbarbarschaft nirgends geschwollene Drüsen. Jodoformgazeverband.

In den nächsten Tagen Absinken der Temperatur, Besserung des Appetits und des Allgemeinbefindens. Die Patientin kann weiter und leichter den Mund öffnen und gut kauen.

Beim Verbandwechsel nach acht Tagen ist die ödematöse Schwellung bedeutend zurückgegangen, nirgends ist Eiterretention, die Druckempfindlichkeit in der Nachbarschaft ist verschwunden.

Nach weiteren vier Tagen hat sich die Wunde etwas verkleinert, die nächste Umgebung ist völlig reizlos; doch ist die Kiefersperre noch nicht ganz behoben.

Die nächsten Verbandwechsel zeigen eine weitere Verheilung der Wunde, aber fortbestehende Kiefersperre und hier und da mässig stechende Schmerzen im Kieferwinkel. Nach 14 Tagen wird die Patientin in leidlich gutem Allgemeinbefinden und mit gutem Appetit, fieberfrei, nach Hause entlassen.

Einen Monat später berichtet der Hausarzt, dass das Befinden der Patientin sich wieder verschlechtert habe, die

Beschwerden am Halse hätten wieder zugenommen, die Mundöffnung sei wieder behinderter; ausserdem klage Patientin über Schlaflosigkeit infolge häufigen trockenen Hustens.

Status praesens am 5. VII. Patientin sieht abgemagert und blass aus; sie hält den Kopf etwas zur linken Seite geneigt. Die ganze linke Halsseite ist bretthart infiltriert und druckempfindlich, an manchen Stellen blaurot verfärbt. Aus einer Fistelöffnung vor dem linken Ohrläppchen läuft rötlicher, seröser Eiter heraus, der die charakteristischen Actinomyceskörnchen enthält. Patientin kann den Mund nur 1 cm weit öffnen und klagt über lebhafte, bis ins linke Ohr hinein ziehende, stechende Schmerzen. Häufig zeigt sich ein trockener bellender Husten, der nur wenig schleimiges Sekret zutage fördert. Patientin ist nur imstande flüssige Nahrung zu sich zu nehmen.

Diagnose: Rezidiv der Actinomycose. Infolgedessen zweite Operation am 7. VII.

Mit einem hinter dem Ohr beginnenden, vorne längs des Sternocleidomastoideus bis zur Clavicula verlaufenden Schnitt wird die Haut durchtrennt und nach vorn und hinten zurückgelagert. Die hier schon zahlreich sich befindenden Granulationen werden mit dem scharfen Löffel ausgeräumt. Der Sternocleidomastoideus wird nach hinten verschoben, und dann wird auf die ebenfalls weithin erkrankte Gefässcheide eingegangen. Diese sowohl, als auch die Muskelinterstitien zwischen den Scaleni, sowie das vor den Halswirbeln befindliche Gewebe wird nach Vorziehen der Gefässe nach vorne, mit dem scharfen Löffel von den actinomycotischen Granulationen befreit. Die Erkrankung erstreckt sich auch nach aufwärts in und unter die Parotis, und entlang der vorderen Gehörgangswand bis ins Kiefergelenk, und nach innen zu bis zur Tonsille. Letztere wird grösstenteils mit Schere und Pinzette beseitigt, die übrigen erkrankten Partien zur Seite

des Ösophagus werden mit dem scharfen Löffel entfernt. Auch der durch das erkrankte Gebiet verlaufende Nervus facialis wird nach Möglichkeit gesäubert. Alle entstandenen Buchten und Winkel werden mit Jodoformgaze austamponiert und die ganze grosse Wunde wird breit offen gelassen.

Die durch die schwere, blutige Operation sehr geschwächte Patientin erholt sich in den nächsten Tagen allmählich wieder. Die anfangs stark secernierende und deshalb zweitägig zu verbindende Wunde reinigt sich im Verlaufe von 14 Tagen und überzieht sich mit gesunden Granulationen. Nach dieser Zeit geht das Schlucken und Öffnen des Mundes wieder besser. Das Gesicht der Patientin ist etwas asymetrisch durch Paralyse des Nervus facialis. Das linke Auge, das infolge der Facialislähmung offen steht, macht konjunktivitische Beschwerden. Patientin nimmt an Gewicht zu, klagt jedoch immer noch über trockenen Husten und neuerdings auch über Stechen in der linken Seite.

Nach weiteren 14 Tagen hat sich die Halswunde bis zur Hälfte geschlossen, der Kopf ist beweglicher geworden. Der Appetit hat sich wieder gebessert, und Patientin ist wieder imstande, feste Nahrung zu sich zu nehmen. Sie klagt jedoch beständig über mangelhaften Schlaf infolge starken Hustenreizes.

$2^1/_2$ Monate nach der Operation ist die ganze Wunde bis auf eine oberflächliche, wenig secernierende Hautwunde solid ausgeheilt. Patientin hat jedoch wieder an Körpergewicht verloren infolge schlafloser Nächte, Nachlassen des Appetits und leichter Temperatursteigerung. Patientin wird nach Hause entlassen und der medizinischen Poliklinik zur weiteren ambulatorischen Behandlung überwiesen.

Am 27. Oktober trat die Patientin in die Behandlung der medizinischen Poliklinik. Patientin soll früher oft an Husten und Auswurf gelitten haben, sonst nie ernstlich krank

gewesen sein. Ihre Mutter lebt und ist gesund; der Vater soll frühzeitig an einem Halsleiden gestorben sein. Von den neun Geschwistern der Patientin leben nur zwei, wovon der eine Bruder wegen einer vorgeschrittenen Lungentuberkulose schon seit längerer Zeit in poliklinischer Behandlung steht. Ein anderer Bruder ist an Tuberkulose gestorben.

Status praesens bei der Aufnahme: Schmal gebaute, hochgradig abgemagerte Patientin. Das Fettpolster ist ganz geschwunden, die Muskulatur atrophisch. Die Schleimhäute sind sehr blass, die Haut sehr anämisch und trocken. Keine Ödeme an den Unterextremitäten.

Das Gesicht ist asymetrisch; es besteht ausgesprochene linksseitige periphere Facialislähmung mit Beteiligung aller drei Äste. Auf dem linken Auge, das nicht geschlossen werden kann, besteht eine leichte Conjunctivitis. Die Nase ist nach rechts verzogen, der linke Mundwinkel hängt herab, die linke Nasolabialfalte ist verstrichen. Der Mund kann nur 2 cm weit geöffnet werden; die trockene, etwas belegte Zunge weicht beim Hervorstrecken nach rechts ab. Das linke Gaumensegel ist gelähmt. Infolgedessen kommt besonders flüssige Nahrung oft durch die Nase zurück. Es bestehen keine Störungen des Gehör- und Geschmacksinns. An der linken Halsseite bemerkt man multiple Narben und eine ca. 4 cm lange, 2 cm breite oberflächliche Hautwunde mit geringer Sekretion. Keine Drüsenschwellungen am Halse.

Der lange, schmale Thorax zeigt keine Difformitäten, kein Retrécissement de la poitrine, nirgends eine Vorwölbung, keine Fistelbildung. Die linke Seite bleibt deutlich bei der Atmung zurück. Die Lungengrenzen sind verschieblich, die Perkussion ergibt überall vollen, sonoren Lungenschall, besonders über den Unterlappen. Nur medial von der linken Scapula in der Höhe der 3.—6. Rippe findet man eine leichte Schallverkürzung; dortselbst ist auch die Perkussion sehr

schmerzhaft. Das Atemgeräusch ist überall vesikulär, nur über der gedämpften Stelle hört man bronchial-amphorisches Atmen mit metallisch klingenden, mittelblasigen Rasselgeräuschen im In- und Exspirium. Sonst nirgends Rhonchi, noch Reibegeräusch.

Cor: Spitzenstoss ist fühlbar im fünften Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie; rechte Herzgrenze reicht bis zum Sternum. Töne sind rein, regelmässig, die Herzaktion ist etwas beschleunigt.

Der Puls ist klein, frequent, 104.

Abdomen: Keine Zeichen von amyloider Degeneration der Unterleibsorgane. Nirgends Druckempfindlichkeit, noch Resistenz. Leber und Milz sind nicht palpabel.

Der Urin ist eiweissfrei.

Die Reflexe sind normal.

Der Auswurf zeigt makroskopisch ganz das Aussehen eines Tuberkulosesputums; er ist gelbgrün, sehr dick und zähe, münzenförmig, nicht übelriechend. Trotz genauer Untersuchung nimmt man keine gelben Körnchen darin wahr. Der mikroskopische Befund ergibt jedoch keine Tuberkelbazillen, dagegen vereinzelte Actinomycesdrusen, wodurch die Diagnose Lungenactinomycose sicher gestellt ist.

Bei dem desolaten Zustand, in dem die Patientin in Behandlung kommt, kann sich die Behandlung nur darauf beschränken, die von Tag zu Tag sich steigernden Beschwerden und Schmerzen zu mildern. Über den weiteren Verlauf ist noch folgendes zu berichten:

29. X. Der Hustenreiz hat trotz Codein noch zugenommen, sonstiger Zustand ist unverändert. Temperatur 37,8, Puls 96. Ord.: Morphium.

3. XI. Geringe Abnahme des Hustens, jedoch klagt Patientin sehr über Schlaflosigkeit und heftige stechende Schmerzen zwischen der linken Scapula und Wirbelsäule.

Die Untersuchung ergibt dort vermehrte Druckempfindlichkeit, aber keine Vorwölbung. Das Atemgeräusch ist unverändert.

14. XI. Grosse Schwäche, Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Seit gestern treten geringe Schmerzen beim Schlucken ein. Das Stechen zwischen den Schulterblättern hat noch zugenommen. Die Lungenuntersuchung zeigt auskultatorisch und perkutorisch keine Veränderung. Die Zunge ist blaurot und in der Mitte mit Schleimhautfetzen bedeckt. Auf der rechten Tonsille, die geschwollen und gerötet ist, bemerkt man Eiterpfröpfe. Ord.: Gurgeln mit Wasserstoffsuperoxyd.

16. XI. Die Schmerzen bei der Nahrungsaufnahme haben noch zugenommen, so dass Patientin nur flüssige Nahrung zu sich nehmen kann. Die Rötung und Schwellung der Tonsillen sowie der Belag ist verschwunden.

17. XI. Im Auswurf, der seit einigen Tagen sehr übel riecht, findet man ausser zahlreichen Actinomycesdrusen elastische Fasern und Fettsäurenadeln. Die Wunde am Halse, die alle drei Tage verbunden wird, secerniert noch mässig stark; doch enthält das Sekret keine Drusen.

19. XI. An der Wangenschleimhaut ist in der Umgebung des Mundes Soor aufgetreten.

21. XI. Der Husten ist wieder heftiger geworden. Die Schmerzen beim Schlucken, die trotz anästhesierender Mittel immer mehr zunehmen, machen der Patientin fast jede Nahrungsaufnahme, auch die von Flüssigkeiten, unmöglich. Patientin klagt heute auch über stechende Schmerzen rechts von der Wirbelsäule in der Höhe des Angulus scapulae. Perkussion ist wegen hochgradiger Druckempfindlichkeit unmöglich; bei der Auskultation hört man dort ebenfalls metallisch klingende Rasselgeräusche, desgleichen nimmt man Rasselgeräusche vereinzelt über beiden Unterlappen wahr. Das Sputum ist ganz von Actinomyceskörnchen durchsetzt.

25. XI. Patientin spricht mit ganz veränderter, schwer verständlicher Stimme. Sowohl die Schluckbeschwerden als auch die stechenden Schmerzen im Rücken sind so hochgradig geworden, dass Patientin täglich mehrmals Morphiuminjektionen bekommen muss.

3. XII. Unter sehr heftigen Schmerzen abends Blutabgang beim Urinieren.

5. XII. Seit gestern schläft Patientin fast ununterbrochen; sie erkennt ihre Umgebung nicht mehr. Die Atmung ist sehr langsam, oft aussetzend.

6. XII. Grosse Unruhe und Atemnot. Das Bewusstsein ist wieder klar. Patientin kann nicht mehr sprechen und gibt nur durch Zeichen zu verstehen, dass sie heftige Schmerzen leidet.

7. XII. Exitus letalis.

Die am gleichen Tage vorgenommene Sektion ergab im wesentlichen folgenden Befund:

Hochgradig abgemagerte Leiche, Muskulatur sehr atrophisch, Fettpolster ganz geschwunden, Haut trocken und faltig. Keine Ödeme. Keine Vorwölbung, keine Fisteln am Thorax.

Das linke Auge ist geöffnet. An der linken Halsseite sind zahlreiche Narben und eine oberflächliche Wunde sichtbar.

Bei der Eröffnung des Thorax liegt der Herzbeutel in ganzer Ausdehnung vor. Beide Pleurahöhlen enthalten keinerlei Flüssigkeit. Die linke Lunge ist in grosser Ausdehnung, besonders hinten, fest mit der Pleura costalis verwachsen. Beim Versuche, die schwer lösbaren Adhäsionen zu durchtrennen, gelangt man in eine grosse, neben der Wirbelsäule gelegene, mit Eiter und Granulationsmassen gefüllte Caverne. Die rechte Lunge weist geringere Verwachsungen auf, doch eröffnet man auch hier bei der Lösung eine kleinere Höhle, aus der sich eine eitrige Flüssigkeit entleert. Nach der

Herausnahme der Brustorgane bemerkt man in der Höhe der 2.—6. Rippe links von der Wirbelsäule eine weitgehende Zerstörung der Rippen und der Intercostalmuskeln, die ein eitrig zerfallenes Gewebe darstellen. Die Rippen sind neben der Wirbelsäule in einer Ausdehnung von 5—10 cm ganz vom Periost entblösst und sehen rauh und zernagt aus. Auch die Wirbelkörper zeigen an der linken Seite ausgedehnte oberflächliche Arrosionen; besonders tiefgreifend sind diese Veränderungen in der Höhe der fünften Rippe, wo sie auch auf die vordere und rechte Seite der Wirbelsäule übergegriffen haben. Ein leichter Druck genügte, um die Wirbelsäule hier ganz zu durchtrennen.

Der Herzbeutel enthält nur wenige ccm einer trüben, serösen Flüssigkeit. Das Herz ist auffallend klein und zeigt auf der Vorderseite eine ca. markstückgrosse Schwiele. Die Muskulatur ist schlaff und zeigt braune Atrophie. Die Klappen sind zart und weisen keine pathologischen Veränderungen auf. Die Coronargefässe sind intakt.

Die Pleura ist über beiden Lungen verdickt und bildet über dem linken Oberlappen hinten eine $^1/_2$ cm dicke Schwiele. Eine gleiche handtellergrosse Verdickung findet sich auf der Vorderseite des linken Oberlappens. An der Grenze zwischen dem linken Ober- und Unterlappen sieht man eine zerklüftete, ca. walnussgrosse, mit Eiter gefüllte Caverne, von der ein ca. $^1/_2$ cm breiter Fistelgang in das Innere der Lunge zieht. Eine kleinere Höhle findet sich in dem medial gelegenen obersten Abschnitte des rechten Unterlappens. Der Luftgehalt ist in sämtlichen Lappen, mit Ausnahme des rechten Oberlappens, der normalen Luftgehalt aufweist, sehr vermindert. Beide Lungen sind stark ödematös. Der rechte Oberlappen zeigt makroskopisch nur geringe Veränderungen des Lungengewebes, während alle übrigen Lungenlappen mit zahlreichen gelben Abszessherden durchsetzt sind.

Keine Schwellung der Bronchialdrüsen.

Der Ösophagus ist ganz intakt; nirgends bietet sich ein Anhalt für eine frühere Erkrankung des Ösophagus.

Die Bauchorgane zeigen eine hochgradige Anämie und Atrophie; letztere ist besonders auffallend bei der Leber, wo der linke Lappen fast ganz geschwunden ist. Keine amyloide Degeneration.

Im Uterus bemerkt man eine kleine, in das Cavum uteri hineinragende polypöse Wucherung.

Die Schädelhöhle wurde nicht eröffnet.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden von sämtlichen Lungenlappen, mit Ausnahme des rechten Oberlappens, sowie von Leber, Milz und Niere Schnitte angefertigt. Die Untersuchung der letzteren ergab nirgends actinomycotische Herde.

Bei der Untersuchung der Lungenpräparate ist auffallend der grosse Mangel an normalem Lungengewebe. Fast überall ist dieses durch kleinzellige Infiltration, in deren Mitte sich zahlreiche Actinomycesdrusen von den verschiedensten Grössen finden, ersetzt und selbst dort, wo noch lufthaltiges Gewebe vorhanden ist, ist es fast überall durch eine starke Verdickung der Septa durch Zellinfiltration pathologisch verändert. Die Gefässe sind verdickt und mit Blut gefüllt. Das Lumen der Bronchien ist grösstenteils mit Eiterzellen erfüllt, in deren Mitte sich zahlreiche Drusen befinden; nur ganz vereinzelt trifft man Bronchien an, deren Lumen frei und bei denen das Epithel erhalten ist. Die Bindegewebsneubildung ist sehr spärlich; nur an wenigen Stellen nimmt man grössere Bindegewebszüge wahr. Nirgends bemerkt man eine scharfe Trennung der actinomycotischen Abszesse vom normalen Lungengewebe durch Bindegewebe, wie sie für actinomycotische Prozesse charakteristisch ist. An einigen Stellen findet man inmitten kleinzelliger Infiltration nekrotische Herde mit Riesen-

zellen; doch gelang es auch durch spezifische Färbung nicht, hier Tuberkelbazillen oder Actinomyces nachzuweisen.

Werfen wir einen Rückblick auf den Krankheitsverlauf, so ist zunächst auffallend, der ungünstige Verlauf der Hals- resp. Gesichtsactinomycose, da den vom Unterkiefer ausgehenden Actinomycosen doch von allen Autoren, gestützt auf viele Erfahrungen, eine durchwegs günstige Prognose gestellt wird. Es ist der schlimme Ausgang umso erstaunlicher, als die Patientin sich bereits in den ersten drei Wochen der Erkrankung in ärztliche Behandlung begeben hat, und durch eine gründliche Operation sogleich anscheinend alles krankhafte Gewebe entfernt wurde. Es scheint sich deshalb in unserem Falle um eine besonders grosse Virulenz des Erregers gehandelt zu haben, oder aber der Körper war durch eine gleichzeitige Erkrankung so wenig widerstandsfähig, dass er dem Vordringen des Krankheitserregers keine genügende Reaktion entgegen setzen konnte. Dass eine gleichzeitige schwere Erkrankung und zwar eine Lungenactinomycose vorhanden war, glaube ich annehmen zu dürfen. Zwar erweckt der Krankheitsverlauf den Anschein, dass der actinomycotische Prozess vom Halse auf das prävertebrale Gewebe und von dort auf die Lungen übergegriffen habe; doch spricht hiergegen der Umstand, dass der Husten viel eher aufgetreten ist als die stechenden Schmerzen im Rücken. Wäre der Prozess von dem prävertebralen Gewebe bis auf die Lunge fortgeschritten, so wäre doch zuerst die Pleura in Mitleidenschaft gezogen, und jede Reizung der Pleura hat stechende Schmerzen zur Folge. Dagegen sprechen ferner die weitgehenden Verheerungen, die der Pilz im Lungengewebe angerichtet hat. Bekanntlich ist die Tendenz des Strahlenpilzes sich im Bindegewebe und Muskelgewebe auszubreiten eine viel grössere als wie in parenchymatösem Gewebe und

die Krankheitsherde in den Lungen sind gewöhnlich sehr gering, während es in den Nachbargeweben zu grossen Abszessen und Durchbrüchen nach aussen gekommen ist. Schon Israel machte wiederholt auf diesen Umstand aufmerksam und hielt eine ausgedehnte Erkrankung des Parenchyms direkt für einen Beweis, dass es sich um eine primäre Lungenactinomycose handelt. Für den Weg, den der Pilz bei seinem Eintritt in die Lunge genommen hat, kommen zwei Möglichkeiten in Betracht. Am wahrscheinlichsten ist es, dass der Actinomyces durch Aspiration von der Mundhöhle in die Bronchien und von dort in das Lungengewebe gelangte. Der mikroskopische Befund spricht auch in diesem Sinne. Während meistens die actinomycotischen Herde sich in der Nähe der Gefässe und peribronchial befinden, die Lumina der Bronchien aber frei bleiben, sind in unserm Falle zahlreiche Bronchien mit Eiter gefüllt, in dem massenhaft Drusen liegen.

Es besteht aber auch noch eine zweite Möglichkeit für das Eindringen des Pilzes in die Lunge. Da bei der vom Unterkiefer ausgehenden Erkrankung die grossen Gefässe an der linken Halsseite ganz von actinomycotischen Granulationsmassen umgeben waren, ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass der Pilz in ein Gefäss eingedrungen und auf dem Blutwege in die Lungen gelangt ist. So würde sich sehr leicht die schnelle Ausbreitung des Actinomyces in sämtlichen Lungenlappen erklären lassen.

Der Krankheitsverlauf ist demnach in dem Sinne aufzufassen, dass zwei Krankheitsprozesse gleichzeitig nebeneinander hergehen: während einerseits die Erkrankung sich von den Alveolen aus auf den Unterkiefer und von dort durch Senkungsabszesse sich auf die Wirbelsäule und das prävertebrale Gewebe fortpflanzt, richtet anderseits der durch Aspiration von der Mundhöhle her, oder auf dem Blutwege

in die Lungen gelangte Pilz die ausgedehnten Zerstörungen im Lungenparenchym an. Dass letztere so hochgradig sind, lässt sich vielleicht durch einen Umstand erklären, für den allerdings die Sektion keinen direkten Beweis lieferte, da leider versäumt worden ist, den rechten Oberlappen genau zu untersuchen. Wie bemerkt, ist Patientin hereditär belastet, da mehrere Familienglieder an Tuberkulose gestorben, beziehungsweise erkrankt sind. Der Husten und Auswurf, an dem die Patientin früher viel gelitten hat, machen die Annahme, dass Patientin früher an Lungentuberkulose gelitten hat, sehr wahrscheinlich. Dazu kommt der mikroskopische Befund von Herden, die ganz das Aussehen eines Tuberkels haben, wenngleich in ihnen keine Tuberkelbazillen gefunden wurden. Auch der Fund von elastischen Fasern im Sputum würde in diesem Sinne sprechen. Während man früher der Ansicht war, dass der Tuberkelbazillus und der Actinomyces zwei Antagonisten seien, da in der Literatur nur vier Fälle bis jetzt bekannt geworden sind, in denen eine gleichzeitige Infektion durch Tuberkelbazillus und den Strahlenpilz festgesteslt wurde, haben in neuerer Zeit die Untersuchungen von Frizsche ergeben, dass dies keineswegs der Fall ist, und seine Tierversuche zeigen, dass die mit Actinomyces vorbehandelten Tiere viel eher an einer Tuberkulose zu Grunde gehen, als die gar nicht oder mit einer anderen Art vorbehandelten Tiere, und umgekehrt. So würde auch der Actinomyces in einem tuberkulösen Gewebe einen günstigeren Nährboden finden als in einem gesunden Lungengewebe.

Die grossen Schluckbeschwerden, an denen die Patientin in den letzten Wochen ihrer Krankheit litt, liessen zuerst den Verdacht aufkommen, dass der Prozess auf den Ösophagus übergegriffen habe, weshalb örtliche Anaesthetica angewandt wurden, aber ohne Erfolg. Die Sektion erwies

diese Annahme als irrig, da der Ösophagus ganz intakt gefunden und die Wirbelsäulenerkrankung als die Ursache der Schmerzen festgestellt wurde. Offenbar begannen die Schluckbeschwerden zu der Zeit, als die Caries von der linken Seite auf die vordere und rechte Seite der Wirbelsäule übergriff. Bei jeder durch den Schlingakt bedingten Erweiterung des Ösophagus wurde dann ein Druck auf die erkrankte Wirbelsäule ausgeübt und die Schmerzen dadurch ausgelöst.

Die am letzten Tage vor dem Tode eingetretene Blutung erklärt sich durch den bei der Sektion gefundenen Polypen im Cavum uteri, wo noch eine stattgefundene Blutung nachgewiesen werden konnte.

Auffallend war das makroskopische Aussehen des Sputums, das sich durch nichts von einem Tuberkulosesputum unterschied. Obgleich bei der Übernahme der Behandlung der Verdacht bestand, dass es sich um eine Lungenactinomycose handle, konnten trotz eifrigen Suchens nirgends charakteristische gelbe Körnchen im Auswurf entdeckt werden, und erst durch die mikroskopische Untersuchung wurde die Diagnose sicher gestellt.

Das Vorhandensein von elastischen Fasern im Sputum, die sich nach Angabe vieler Autoren niemals in einem actinomycotischen Sputum finden sollen, erklärt sich wohl am einfachsten durch eine frühere Lungentuberkulose der Patientin.

Die Ätiologie unseres Falles ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Patientin war nie längere Zeit auf dem Lande; noch hatte sie je mit der Pflege von Vieh zu tun. Auch gab sie mit Bestimmtheit an, niemals auf einem Spaziergange Getreideähren in den Mund genommen zu haben. Der einzige Umstand, der vielleicht als Infektionsquelle in Betracht kommen kann, ist folgender: Als Verkäuferin eines Warenhauses war sie im April 1910 mit dem Auspacken von Waren

beschäftigt, die in Stroh verpackt waren. Patientin erinnert sich, während der Arbeit ihr Frühstück verzehrt zu haben, ohne vorher eine Händewaschung vorgenommen zu haben; ausserdem hat sie mit kleinen Strohhalmen Speisereste aus ihren kariösen Zähnen entfernt. Wahrscheinlich hat sie auf diese Art und Weise den Actinomyces in die kariösen Zähne gebracht, da bereits 14 Tage nachher die entzündliche Anschwellung am Unterkiefer zum Vorschein kam.

Zum Schlusse noch einige Worte über die Therapie bei der Actinomycose. Von den innerlichen Mitteln steht seit langem das Jodkalium im Rufe eines Spezifikums gegen Actinomycose. Zuerst von den Tierärzten angewendet, die über 50% Heilungen damit erzielten, versuchte es zuerst van Iterson in Leyden bei der menschlichen Kieferactinomycose und erreichte völlige Heilung. Lieblein berichtet über 62 Fälle, von denen 42 durch Jodkalium geheilt seien. Allerdings handelt es sich hier stets um die gutartigere Form der Kopf- und Halsactinomycose, niemals um Lungenactinomycose. In dem von Bulling und Rullmann veröffentlichten Falle von Lunegnactinomycose versagte die Darreichung von Jodkalium per os vollständig, während die Inhalationen von Jodkalium ein Absterben des Pilzes und eine vorübergehende Besserung, aber keine Heilung erzielten. Den günstigen Berichten steht aber eine Veröffentlichung von Marcus gegenüber, der auf Grund von zehnjährigen Erfahrungen an der Breslauer Klinik dem Jodkalium jeden Einfluss auf den Verlauf der Actinomycose abspricht. Jedenfalls handelt es sich bei den mit Jodkalium erzielen Heilerfolgen stets um Fälle von Kopf- und Halsactinomycose, die auch oft spontan ausheilen, niemals um Lungenactinomycose. Die übrigen angewandten Mittel, wie konzentrierte Borlösung (Esmarch), Ätzung mit Chlorzinklösung (Braun), Sublimatinjektionen (Illich und Albert), Alkoholinjektionen (Frey),

mit denen bei den anderen Formen der Actinomycose oft gute Erfolge erzielt wurden, kommen bei Behandlung der Lungenactinomycose überhaupt nicht in Betracht. Dagegen sah Heusser in einem Falle durch sechs Monate langen Aufenthalt im Hochgebirge eine bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens und grosse Körpergewichtszunahme; jedoch waren bei der Abreise der Patientin noch Drusen im Sputum nachweisbar. Heusser hält es nicht für ausgeschlossen, dass durch länger dauernden Aufenthalt im Hochgebirge eine Heilung erzielt werden kann. Wegen der morphologischen und klinischen Ähnlichkeit des Actinomyces und des Tuberkelbazillus hat man auch Versuche mit Injektionen von Alttuberculium Koch gemacht, worauf die Patienten meistens in derselben Weise reagierten wie bei Tuberkulose. Zupnik erzielte damit in einem Fall von inoperabler Bauchactinomycose völlige Heilung; auch Billroth berichtet über ein ebenso günstiges Resultat. Demgegenüber stehen Berichte von andern Autoren, deren Patienten überhaupt nicht auf die Injektionen reagierten. Nachdem schon früher mit gutem Erfolg Liqu Kali arsenic. bei der Actinomycose versucht worden war, berichtet Föderl über sechs Fälle von Actinomycose, die mit Natrium cacodylicum von ihm behandelt wurden und die sämtlich nach 6—18 Monaten ausgeheilt waren. Der Autor begann mit ¼ Spritze, stieg dann allmählich bis zu einer ganzen Spritze und ging dann in gleicher Weise wieder zurück. Die Injektionen wurden in die Glutäalgegend gemacht; die lokale Behandlung bestand nur in Behandlung der Fisteln. Aus dem Berichte ist nicht zu ersehen, um welche Art der Actinomycose es sich gehandelt hat, doch glaube ich annehmen zu dürfen, dass es sich nur auf eine der weniger schweren Formen, die Kopf- oder Halsactinomycose, hier bezieht. Dennoch dürfte auch bei der Lungenactinomycose ein Versuch mit Arsen nicht von der Hand zu

weisen sein, vielleicht in Form von Salvarsaninjektionen, wodurch man dem Körper grössere Mengen Arsen in unschädlicher Form zuführen kann.

Das einzige Mittel, das bis jetzt bei der Lungenactinomycose Aussicht auf Heilung bietet, besteht in der operativen Entfernung aller kranken Gewebsteile. Leider wird dies nur in besonders günstigen Fällen zu erreichen sein, da die Krankheit meistens erst diagnostiziert wird, nachdem die Infektion so weit um sich gegriffen hat, dass an eine radikale Operation nicht mehr gedacht werden kann. Daher erklärt sich auch die bis jetzt so überaus traurige Prognose der Lungenactinomycose. Doch steht zu hoffen, dass mit der Verbesserung der Röntgendiagnostik und der Vervollkommnung der Lungenchirurgie auch hier bald bessere Resultate erzielt werden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. May, für seine gütige Unterstützung bei der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Abée: Drei Fälle von tötlich verlaufener Actinomycose. Dissert. Marburg 1897.

Aschoff: Fall von primärer Lungenactinomycose. Berliner klin. Wochenschr. 1895.

Bulling u. Rullmann: Fall von primärer Lungenactinomycose. Berl. klin. Wochenschr. 1907.

Donalies: Die Actinomycose d. Menschen. Dissert. Halle 1894.

Föderl: Über Behandlung der Actinomycose. Berl. klin. Wochenschrift 1908.

Freytag: Beiträge zur Ätiologie der Actinomycose. Dissert. München 1901.

Fritzsche: Experimentelle Untersuchungen über biologische Beziehungen des Tuberkelbazillus zu einigen anderen säurefesten Mikroorganismen und Actinomycesarten. Archiv für Hygiene 1908.

Gyr: Zwei Fälle von primärer Lungenact. Dissert. Zürich 1906.

Hentschel: Über Actinomycosis hominis. Dissert. Leipzig 1896.

Heusser: Lungenactinomycose. Berl. klin. Wochenschr. 1895.

Heuck: Fall von Actinomycose der Wirbelsäule und Brustwandungen mit Propagation auf die Lunge. Münchener medizin. Wochenschr. 1892.

Illich: Beitrag zur Klinik der Actinomycose. Wien 1892.

Israel: Klinische Beiträge zur Actinomycose des Menschen. Berlin 1885.

Jans: Über einen Fall von Lungenactinomycose. Dissert. Kiel 1897.

Jeandin: Etude sur l'actinomycose de l'homme et des animaux, Genf 1886.

Kampelmann: Ein Fall von Actinomycose der Lunge und Leber. Dissert. Kiel 1901.

Karewsky: Beitrag zur Lehre von der Actinomycose der Lunge und des Thorax. Berl. klin. Wochenschr. 1898.

Koelsch: Klinische Beiträge zur Lehre von der Actinomycose des Menschen. Dissert. Erlangen 1900.

Kratz: Über Actinomycose am Unterkiefer. Dissert. Giessen 1888.

Leopold: Beiträge zur Actinomycose des Halses. Dissert. Kiel 1903.

Marcus: Beiträge zur Kasuistik und Pathologie der Actinomycose des Menschen. Dissert. München 1899.

Marcus: Beiträge zur Behandlung der Actinomycose mit besonderer Berücksichtigung der Jodkaliumtherapie. Dissert. Breslau 1902.

Oppenheimer: Kasuistische Beiträge zur Kieferactinomycose. Dissert. Freiburg 1891.

Otto: Zur Kenntnis des klinischen Verlaufs der Actinomycose des Menschen. Dissert. Berlin 1892.

Partsch: Die Actinomycose des Menschen. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann, Leipzig 1888.

Plonnigs: Fall von primärer Lungenactinomycose. Dissert. Greifswald 1898.

Ponfick: Über eine eigentümliche Form prävertebraler Phlegmone. Berl. klin. Wochenschr. 1879.

Ponfick: Actinomycose des Menschen. Berlin 1882.

Posthuma: De therapie de Actinomycose biy den Mensch. Dissert. Leiden 1895.

Rieke: Fall von primärer Lungenactinomycose mit tötlicher Blutung.

Rutimayer: Fall von primärer Lungenactinomycose. Berl. klin. Wochenschr. 1889.

Schartau: Beitrag zur Kenntnis der Actinomycose. Dissert. Kiel 1890.

Schlange: Prognose der Actinomycose. Archiv für klin. Chirurgie 1892.

Zehbe: Beiträge zur pathol. Anatomie der Actinomycose des Menschen. Dissert. Leipzig 1906.

Lebenslauf.

Ich, Margarete Moormann, katholischer Konfession, bin geboren als Tochter des verstorbenen Gutsbesitzers Rudolf Moormann, zu Werne am 24. Juli 1869. Zuerst besuchte ich die Schule in meiner Vaterstadt, war dann in wissenschaftlichen Pensionaten in Neufvilles und Nymwegen. 1895 bestand ich das Examen als Sprachlehrerin. Nach privater Vorbildung legte ich am 31. März 1905 die Reifeprüfung am Realgymnasium in Münster ab, um mich dem medizinischen Studium zu widmen. Im Sommersemester 1907 unterzog ich mich mit Erfolg der ärztlichen Vorprüfung an der Kgl. Universität Münster, und im Mai 1910 der ärztlichen Prüfung an der Kgl. Universität München. Während meiner Studienzeit besuchte ich die Universitäten Münster, Marburg und München. Das praktische Jahr brachte ich an der medizinischen Poliklinik in München zu, woselbst ich seit dem 1. Juni 1911 als Volontärin tätig bin.